

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1895

N°

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mardi 23 juillet 1895, à 1 heure

Par LÉON PUECH

Né à Paris, le 3 avril 1865.

DE LA STASE GASTRIQUE

(DILATATION VRAIE DE L'ESTOMAC)

Président : M. DEBOVE, professeur.

*Juges : MM. { PROUST, professeur.
BALLET. CHARRIN, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, Rue Racine 15

1895

475
FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1895

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mardi 23 juillet 1895, à 1 heure

Par LÉON PUECH

Né à Paris, le 3 avril 1865.

DE LA STASE GASTRIQUE

(DILATATION VRAIE DE L'ESTOMAC)

Président : M. DEBOVE, professeur.

*Juges : MM. { PROUST, professeur.
BALLET, CHARRIN, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, rue Racine, 15

1895

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Doyen.	M. BROUARDEL.
Professeurs	MM.
Anatomie	FARABEUF.
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	DIEULAFOY.
Pathologie chirurgicale	DEBOVE.
Anatomie pathologique	LANNELONGUE.
Histologie	CORNIL.
Opérations et appareils	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie	TERRIER.
Thérapeutique et matière médicale	POUCHET.
Hygiène	LANDOUZY.
Médecine légale	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentale	LABOULBENE.
	STRAUS.
	G. SEE.
Clinique médicale	POTAIN.
	JACCOUD.
	HAYEM.
	GRANCHER.
Maladie des enfants	JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	FOURNIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux	TILLAUX.
Clinique chirurgicale	BERGER.
	DUPLAY.
	LE DENTU.
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique ophthalmologique	PANAS.
Clinique d'accouchements	TARNIER.
	PINARD.

Professeurs honoraires.

MM. SAPPEY, PAJOT, REGNAULD, VERNEUIL.

Agrégés en exercice.

MM. ALBARRAN	MM. DELBET	MM. MARIE	MM. RICARD
ANDRE	FAUCONNIER	MAYGRIER	ROGER
BALLET	GAUCHER	MÉNÉTRIÉR	SCHWARTZ
BAR	GILBERT	NELATON	SEBILEAU
BRISSAUD	GLEY	NETTER.	TUFFIER
BRUN	HEIM	POIRIER, chef	VARNIER
CHANTEMESSE	JALAGUIER	des travaux	VILLEJEAN
CHARRIN	LEJARS	anatomiques	WEISS
CHAUFFARD	LETULLE	QUENU	
DEJERINE	MARFAN	RETTÉRE	

Secrétaire de la Faculté: M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

MEIS ET AMICIS

A mes parents, je renouvelle l'assurance de mes sentiments de reconnaissance; et tout particulièrement, à mon beau-frère, M. SUZZONI, qui m'a prêté son appui en maintes circonstances, j'adresse mes remerciements

Nous avons eu l'occasion, dans le service de M. le professeur Debove, de voir des malades atteints d'affections gastriques au sujet desquelles notre maître attirait l'attention pour montrer l'importance trop grande qu'on a attribuée à la dilatation de l'estomac dans la pathologie stomacale.

M. le professeur Debove insiste tout particulièrement dans son enseignement sur ce fait qu'il y a lieu de distinguer un certain nombre de cas de *dilatation vraie*, de dilatation grave, qui s'accompagne de *stase alimentaire* et de les décrire à part afin de bien mettre en lumière leur importance pronostique et thérapeutique.

C'est ce travail, entrepris sur les conseils de notre maître, que nous avons esquissé ici.

Nous n'avons pas la prétention d'avoir fait œuvre nouvelle; mais nous serons suffisamment récompensé de nos efforts, si nous avons pu contribuer à établir plus solidement qu'on ne le fait habituellement l'existence d'un état morbide qui, cliniquement, est caractérisé par la stase gastrique, et qui, au point de vue du traitement, doit toujours éveiller dans l'esprit du praticien la possibilité d'une intervention chirurgicale.

C'est avec empressement que je me conforme à la tradition, en adressant à mes maîtres le respectueux hom-

mage de ma gratitude. J'ai toujours trouvé auprès d'eux un enseignement dont je garde le précieux souvenir.

M. le professeur Debove, qui a bien voulu accepter la présidence de cette thèse, nous a témoigné durant l'année que nous avons passée dans son service, une bienveillance dont nous apprécions toute la valeur.

Qu'il nous soit permis d'adresser à la mémoire de M. le professeur Charcot le modeste hommage d'un de ses élèves, qui est fier d'avoir suivi pendant une année d'externat les leçons cliniques de la Salpêtrière.

MM. Millard, Pèrier, Duguet, Th. Anger, Tuffier, Tenneson, J. Simon. M. le professeur Pinard, nous permettront de leur exprimer notre reconnaissance de l'enseignement qu'il nous ont donné.

Au Dr L.-H. Petit, qui nous a aidé de ses conseils pendant nos études, nous adressons nos remerciements.

M. le Dr Soupault, qui a guidé nos recherches et à qui nous devons une large part dans ce travail, voudra bien agréer nos meilleurs sentiments.

DE LA

STASE GASTRIQUE

(DILATATION VRAIE DE L'ESTOMAC)

DÉFINITION

Nous entendons par dilatation de l'estomac, un état tel que l'organe « contient habituellement, le matin à jeun, des aliments en quantité notable (1) ».

Pratiquement, on peut dire qu'il y a *dilatation*, lorsqu'on constate la présence d'aliments dans l'estomac, douze heures après le dernier repas.

Nous employons le terme de dilatation pour nous conformer à l'usage. Mais ce terme prête à confusion parce qu'il a été appliqué sans distinction à des cas dans lesquels il n'existe que de l'atonie simple sans stase gastrique.

1. MM. Debove et Rémond. *Traité des maladies de l'estomac*, 1893.

Or, l'atonie, essentiellement caractérisée par la perte de l'élasticité et de la contractilité de la tunique musculaire stomacale, diffère de la stase au double point de vue du pronostic et de la thérapeutique ; beaucoup moins grave que la stase gastrique, elle a été décrite séparément par les auteurs allemands, notamment par Rosenbach, Stiller, von Pfungen, sous le nom de myasthénie gastrique.

Une distinction capitale entre l'atonie et la stase s'impose donc à nous au début de ce travail.

Nous ne nous occuperons dans cette thèse que de la dilatation vraie, telle que nous l'avons définie au début, d'après MM. Debove et Rémond, et que, pour éviter toute ambiguïté, nous proposerons d'appeler avec M. Soupault : *Rétention ou stase gastrique*.

HISTORIQUE

C'est à Duplay père (1833) qu'on doit le premier mémoire concernant l'histoire clinique de la dilatation de l'estomac.

En 1869, Küssmaul fait connaître l'emploi de la pompe stomacale pour le lavage de l'estomac dans les cas de dilatation.

Il ne s'agit dans ces deux mémoires que de grande dilatation secondaire.

Ce n'est que plus tard, en 1884, avec MM. Germain Sée et Mathieu, puis M. le professeur Bouchard et M. Legendre, que de nouvelles études sont entreprises.

Ces auteurs signalent la dilatation protopathique dans laquelle l'atonie simple et la stase gastrique sont confondues, alors que ces deux états diffèrent essentiellement l'un de l'autre, comme nous l'avons déjà fait remarquer.

En Allemagne, Ewald, puis Boas, isolent les cas d'atonie simple sous le nom de myasthénie gastrique.

Plus récemment, le *Traité des maladies de l'estomac* de M. Bouveret, l'article de M. Soupault dans le *Manuel de médecine* de MM. Debove et Achard, enfin le travail du même auteur dans la *Revue de Thérapeutique* (juin 1895) accentuent la distinction entre l'atonie et la stase gastrique.

SYMPTOMES

La dilatation vraie est constituée par un ensemble de *signes physiques* caractéristiques.

A l'inspection de l'abdomen, on constate souvent une voussure dessinant le relief de la grande courbure de l'estomac, surtout visible quand le malade est debout, chez ceux dont la paroi abdominale est flasque et relâchée, et lorsque des vomissements récents ou le cathétérisme n'ont pas vidé l'estomac de son contenu.

Dans certains cas, on observe même une série d'ondulations, allant généralement de gauche à droite, du cardia vers le pylore, ou plus rarement de droite à gauche, et traduisant à l'extérieur les mouvements péristaltiques de l'estomac : c'est le *péristaltisme stomacal*, signalé par Küssmaul, et étudié récemment dans la thèse de Bigaignon (1) entreprise sous l'inspiration de M. Hanot (2).

Ce symptôme présente une certaine importance au point de vue du diagnostic, comme indice de sténose pylorique, dont nous verrons plus loin la cause ; il indique en outre l'intégrité du muscle stomacal.

1. Thèse de 1895.

2. MM. Hanot et Meunier, communication à la Soc. Méd. des hôpit., 1894.

Peut-on dire aussi avec Bigaignon qu'il s'agit toujours dans ces cas de sténose rapide? c'est là une conclusion trop exclusive; car nous avons vu survenir le péristaltisme chez des malades atteints de sténose pylorique depuis longtemps.

La palpation pratiquée à jeun au niveau de la région épigastrique fait entendre un bruit particulier dit « *bruit de clapotage*. » C'est le matin à jeun qu'on doit le rechercher, le malade étant couché, la paroi abdominale relâchée, on imprime avec l'extrémité des doigts une série de secousses rapides donnant à la main aussi bien qu'à l'oreille la sensation que ce bruit résulte du conflit provoqué entre un liquide et des gaz.

Le bruit de clapotage est caractéristique de la dilatation; il est presque constant.

Cependant, il peut manquer dans quelques cas où la stase alimentaire est d'ailleurs prouvée par le cathétérisme. Ces faits restent encore sans aucune explication et nous nous contenterons de les signaler, car il est bon d'être averti que le clapotage seul ne suffit pas à faire reconnaître la dilatation. Inversement, le clapotage peut exister sans qu'il y ait dilatation vraie. En effet, au lieu de rechercher ce signe le matin, à jeun, comme nous l'avons dit plus haut, alors que l'intervalle qui sépare du dernier repas est le plus long, si l'on pratique la palpation peu de temps, trois ou quatre heures seulement après le repas, ou après ingestion de liquide, on peut obtenir le clapotage chez des malades dont la paroi abdominale est relâchée et la tunique musculaire stomacale atteinte d'atonie simple.

L'importance de ce signe du clapotage considéré isolément, nous paraît donc avoir été exagérée.

Aussi, ce procédé d'exploration doit-il être complété par la *succussion hippocratique* : au lieu d'imprimer une série de secousses rapides dans une région limitée de l'épigastre, on secoue fortement le tronc du malade, comme dans le cas de pneumothorax. On obtient alors un bruit de gargouillement; c'est un signe constant dans la dilatation vraie, et qui confirme l'origine gastrique du bruit de clapotage déjà fourni par la palpation.

Ce bruit de clapotage pourrait, en effet, se produire ailleurs que dans l'estomac, il se produit, par exemple, au niveau de l'intestin, dans le cas de diarrhée (1); ou bien, au niveau du colon, dans le cas de dilatation de cette portion du gros intestin, ainsi qu'on l'observe surtout chez la femme.

Il faut donc une assez grande habitude du palper abdominal pour reconnaître l'origine exacte du bruit de clapotage. Aussi, lorsque ce signe, constaté à jeun, est confirmé par la succussion hippocratique, peut-on affirmer qu'il y a stase gastrique.

La palpation a été encore utilisée pour établir la limite inférieure de l'estomac, qui correspondrait au point au niveau duquel le bruit du clapotage se produit.

Mais le résultat ainsi obtenu n'est pas applicable à tous les cas :

En effet, lorsqu'il y a tympanite abdominale, les gaz qui distendent l'intestin transmettent à l'estomac la

1. M. Debove.

secousse imprimée par la main à la paroi abdominale et déterminent ainsi un bruit de clapotage par propagation.

C'est la percussion qui permet d'obtenir la délimitation exacte de l'estomac. Cliniquement, cette recherche n'est point indispensable; il faut, d'ailleurs, du temps et de la docilité de la part du malade pour se soumettre aux manœuvres qu'elle nécessite.

Voici le procédé qu'emploie M. Soupault : l'estomac est exploré ainsi qu'il suit : soit à l'état de réplétion (tel qu'il est le matin, à jeun, ou après addition d'eau, de façon à remplir les trois quarts environ du viscère), soit à l'état de vacuité.

Ce procédé d'exploration plus compliqué est nécessaire pour éviter certaines causes d'erreur dues au procédé de percussion simple, tel qu'il est habituellement pratiqué.

En effet, par suite de la présence simultanée de liquide et de gaz dans la cavité stomacale, la percussion simple détermine les zones de matité et la sonorité sans limites précises, que l'on distingue difficilement de la résonnance des organes voisins.

Voyons donc les données fournies par l'exploration de l'estomac, soit à l'état de réplétion, soit à l'état de vacuité.

Les résultats sont différents suivant l'un ou l'autre cas :

a. Si l'on veut examiner l'estomac rempli, mettre le malade debout ou sur un plan incliné, un peu couché à gauche pour que le liquide se répartisse le long de la grande courbure; on recherche la matité stomacale ou plutôt la submatité, par une percussion qui doit être légère et superficielle, afin de ne pas faire résonner la couche gazeuse intestinale sous-jacente.

En pratique, la recherche la plus importante est celle de la limite inférieure, ou grande courbure de l'estomac.

Les trois lignes suivantes servent de point de repère : ligne xipho-ombilico-pubienne ; mamelonnaire gauche, et axillaire antérieure prolongée. On percute de bas en haut et, suivant chacune de ces lignes, on marque sur la paroi abdominale, à l'aide du crayon dermatographique, le point de rencontre de la matité stomacale.

On peut dire que, dans la plupart des cas, le point au niveau duquel la matité est obtenue sur la ligne ombilico-xiphoïdienne, se rapproche plus ou moins du pubis.

Sur la ligne mamillaire, le point de matité est plus élevé et se trouve sur un plan passant par l'ombilic, ou au-dessus.

Sur la ligne axillaire, le point de matité est encore plus élevé ; il est situé sur un plan passant par l'appendice xiphoïde.

Si l'on réunit les points ainsi obtenus on voit que l'estomac présente une direction *verticale* et que la distension se fait surtout au niveau de l'antrum prœpylorique. Il s'agit alors presque toujours de sténose pylorique.

Parfois, les règles que nous venons de poser ne se vérifient pas, et les points de repère obtenus sont placés sur des plans plus rapprochés, presque horizontaux, délimitant ainsi un estomac non plus vertical mais en forme *de besace*. On l'observe dans les cas de dégénération de la tunique musculaire stomacale (nous en parlerons au diagnostic).

Dans une troisième série de cas, la ligne de matité est située très haut au-dessus de l'ombilic, et cependant le

cathétérisme indique qu'il y a stase gastrique ; il y a alors transformation de la paroi stomacale (comme dans le cas de cancer colloïde, par exemple), ou bien, ce sont des adhérences fibreuses qui fixent l'estomac dans une situation vicieuse, et empêchent le péristaltisme de vider le contenu de l'organe dans l'intestin.

Telles sont les données fournies par l'exploration de l'estomac à l'état de réplétion.

b) Pour l'examen à l'état de vacuité, voici la méthode à suivre :

On évacue le contenu de l'estomac aussi complètement que possible, par le cathétérisme, que l'on fait suivre d'un lavage. Puis on provoque une tympanite de l'estomac, soit avec de l'air que l'on insuffle par la sonde à l'aide de la poire de l'appareil pulvérisateur de Richardson, soit en administrant une potion de Rivière. La distension ainsi obtenue par l'air ou le dégagement d'acide carbonique doit toujours être MODÉRÉ.

On pratique alors la percussion suivant les points de repère indiqués plus haut.

Si l'on compare les résultats obtenus par ces deux procédés, on voit que les points qui délimitent l'estomac à l'état de vacuité sont situés sur un plan plus élevé que celui qui a été indiqué, l'estomac étant rempli de liquide. Ils sont situés à deux ou trois doigts au-dessus de l'ombilic.

Dans le cas de stase gastrique, l'estomac se rétracte donc, lorsque son contenu a été évacué.

Cette différence de dimensions s'observe dans la première série de cas que nous avons signalés : c'est-à-dire

ceux, et ce sont les plus fréquents, dans lesquels l'estomac est vertical.

Dans les autres cas, les points de délimitation, à l'état de réplétion ou de vacuité, sont situés au même niveau : l'estomac ne se rétracte pas après évacuation de son contenu.

Ce fait confirme l'hypothèse que la dilatation en forme de besace, signalée plus haut, est due à une dégénération de la paroi stomacale.

Les faits que nous avons constatés par ce procédé de percussion peuvent être vérifiés anatomiquement.

C'est ainsi qu'au cours d'autopsies de sujets ayant vomi des cuvettes entières de liquide, chez lesquels le clapotage avait été constaté, nous avons été frappé de la faible dimension de l'estomac, indiquant ainsi que la poche stomacale s'était rétractée.

En outre, dans les cas où la nécropsie a été faite à la suite d'interventions chirurgicales sur l'estomac, un certain nombre d'opérateurs ont constaté qu'après la gastro-entérostomie, il s'était produit une rétraction de l'estomac (1).

Ces faits prouvent encore que le terme de dilatation est mal approprié puisque les dimensions de l'estomac varient selon l'état de réplétion ou de vacuité ; au contraire, le terme de *stase gastrique* doit être préféré, comme caractérisant l'état dont nous nous occupons, sans rien préjuger de la dimension de la poche stomacale.

Jusqu'ici, nous n'avons recherché par la percussion que la limite inférieure de l'estomac.

1. Reclus, Soc. de chirurgie, 1890.

La limite supérieure est plus facile à reconnaître, à cause de la différence entre la sonorité tympanique stomacale et la sonorité pulmonaire.

Les points de repère sont les suivants :

La ligne médiane, la ligne mamelonnaire et axillaire gauche.

On percute de haut en bas, depuis les premiers espaces intercostaux, et l'on marque sur chacune de ces lignes le point de rencontre des deux sonorités. Ces points réunis indiquent la limite supérieure de l'estomac.

Normalement, celle-ci correspond : sur la ligne médiane, à la 5^e côte ; sur la ligne mamillaire, au 6^e espace intercostal ; sur la ligne axillaire au 7^e espace intercostal.

Cette recherche est d'ailleurs moins importante que la délimitation inférieure de l'organe. Elle présente cependant un certain intérêt, parce qu'il y a des cas de gastroplose dans lesquels l'abaissement de la petite courbure est le seul signe différentiel avec la distension de l'estomac.

Telles sont les données que l'on peut recueillir à l'aide de la palpation et la percussion.

Pour les confirmer, on doit toujours pratiquer le *cathétérisme* de l'estomac : c'est le seul moyen d'affirmer sans conteste qu'il y a stase alimentaire.

La manœuvre du cathétérisme est connue ; disons seulement qu'il est plus facile à pratiquer au début avec la sonde de Debove, qui permet de vaincre plus aisément la résistance opposée tout d'abord par le malade ; tandis qu'aux périodes suivantes, le tube de Faucher est préférable, à cause de son diamètre plus large, qui permet l'é-

vacuation des débris alimentaires ; la sonde de Debove étant plus rigide mais plus étroite.

Quels sont les résultats du cathétérisme ?

Remarquons d'abord qu'il ne suffit pas de constater qu'il y a stase gastrique, il faut aussi mesurer *la quantité* d'aliments qui séjournent, c'est-à-dire l'intensité de la stase.

Pour cela, plusieurs méthodes peuvent être employées : la plus clinique consiste à évacuer le contenu de l'estomac par le cathétérisme simple, puis à faire un lavage à l'eau, jusqu'à ce que le liquide ressorte clair ; connaissant la quantité d'eau employée, on a le volume des matières résiduelles de stase.

On trouve souvent dans l'estomac des dyspeptiques sondés à jeun, des liquides divers qui ne constituent pas des liquides de stase.

Dans la dyspepsie asthénique, on rencontre de la bile en quantité plus ou moins abondante et qui résulte probablement d'une insuffisance pylorique.

Chez d'autres dyspeptiques, on trouve du mucus gastrique mêlé de salive déglutie pendant la nuit ; cela s'observe notamment chez les alcooliques ; de là, les pituites matinales.

Chez d'autres enfin, on obtient un liquide filant, contenant quelques débris muqueux, mais assez mobile, d'aspect blanchâtre, constitué par du suc gastrique presque pur, dont il présente toutes les réactions chimiques et les caractères physiologiques.

Ces cas sont plus rares, on les connaît sous le nom d'*hypersécrétion continue* ou *gastro-succorrhée*. Cet état morbide peut exister isolément chez des malades assez longtemps, avant que de s'accompagner de stase gastrique.

En réalité, ce qui constitue la stase gastrique, c'est la présence de matières alimentaires ; en dehors de ce fait, il n'y a pas stase.

Ces matières sont facilement reconnues, et le malade indique lui-même ce qu'il a ingéré plus ou moins longtemps auparavant ; ou bien, elles sont extrêmement divisées, formant une bouillie dont l'examen microscopique seul permet de reconnaître la composition.

Ces matières alimentaires sont différentes selon l'état du chimisme stomacal : si l'acide chlorhydrique est en abondance dans le suc gastrique, elles ne sont formées que de débris végétaux et féculents qu'on reconnaît au microscope.

S'il n'y a pas d'HCl, on ne trouve, au contraire, que peu d'amidon et beaucoup de substances albuminoïdes (telles que fragments de fibres musculaires, de viande, etc.).

Pour bien examiner un liquide de stase, il faut le laisser reposer plusieurs heures dans une éprouvette d'un ou deux litres. De cette façon, le liquide se sépare en trois couches :

Une couche inférieure composée de matières solides et de débris alimentaires, dont il a été question plus haut ;

Une couche moyenne, formée de liquide, dont nous verrons les caractères tout-à-l'heure ;

Une troisième couche supérieure, spumeuse, aérée, formée de mucus et d'air.

Nous avons déjà étudié les caractères de la couche inférieure.

La couche supérieure ne présente rien d'intéressant à signaler.

Nous allons nous occuper de la couche moyenne, il importe tout d'abord de chercher à faire une distinction capitale selon qu'il existe ou non dans le liquide qui compose cette couche moyenne, une certaine quantité d'*Hcl*. Dans le cas où l'*Hcl* existe, le diagnostic doit être celui de maladie de Reichmann, compliquée ou non d'ulcère ou de sténose du pylore (*stase concomitante*).

Dans le second cas, il n'existe pas d'*Hcl*, alors le diagnostic hésite entre cancer de l'estomac (ce qui est le cas le plus fréquent) ou gastrite atrophique (chez les alcooliques, les gros mangeurs), ou dyspepsie nerveuse grave.

D'ailleurs, nous reviendrons sur ces faits au moment du diagnostic.

Quoiqu'il en soit, qu'il y ait ou non de l'*Hcl*, dans le liquide de stase, on trouve toujours des acides de fermentation.

M. Bouchard avait cru pouvoir expliquer les accidents nerveux et autres, tels que : congestion du foie, albuminurie, auto-intoxications, nodosités de Bouchard, par des fermentations gastriques favorisées par l'absence d'*Hcl*, antiseptique naturel de la cavité stomacale.

Or, les données de l'analyse chimique ne sont pas d'accord avec cette théorie : c'est une loi générale en physiologie et en pathologie, que tous les liquides qui circulent sont, sinon complètement aseptiques, du moins ne fermentent pas ; au contraire, tout liquide qui stagne, fermente selon ses aptitudes propres.

Cette manière de voir a été confirmée par Albarran, pour l'urine ; Dupré, pour la bile ; Claisse et Dupré, pour la salive.

Le liquide gastrique, malgré les réelles propriétés antiseptiques du suc gastrique, n'échappe pas à cette loi. Toutefois, il semble que des fermentations ne soient pas les mêmes dans les cas d'anachlorhydrie et d'hyperchlorhydrie.

Nous savons peu de choses, au point de vue de la flore bactériologique dans les deux cas. A ce sujet, nous ne connaissons guère qu'un travail inédit de M. Lesage, dont il a été question dans les leçons de thérapeutique de M. Hayem (1893-94).

Ce travail montre que les microbes sont plus abondants dans les cas d'hyperchlorhydrie que dans ceux d'anachlorhydrie. Cependant, il est bon de dire que ces microbes ont des réactions différentes, et qu'ils paraissent avoir des propriétés spéciales.

Nous ne pouvons insister davantage sur ce point, n'ayant pas fait d'expériences personnelles, et prononcer sur un point aussi délicat. Mais, tout ce que nous savons d'exact, c'est que les acides de fermentation sont un peu différents selon que le suc gastrique est hyperchlorhydrique ou non : dans le premier cas (hyperchlorhydrie), on trouve plutôt de l'acide acétique, propionique, valérianique ; on trouve aussi, mais en petite quantité, de l'acide lactique et encore moins d'acide butyrique.

Au contraire, dans le cas d'anachlorhydrie, l'acide lactique, l'acide butyrique abondent, ainsi qu'il est facile de la reconnaître à l'odeur nauséabonde du liquide obtenu par le lavage. La présence des acides lactique et butyrique est aussi fréquente, quelle que soit la cause de la

stase alimentaire (cancer, gastrite atrophique des buveurs, dyspepsie nerveuse grave).

Les auteurs allemands (surtout Boas), ont voulu voir dans la présence d'une grande quantité d'acide lactique, une certitude pour affirmer le cancer : il n'en est rien, et nous croyons pouvoir affirmer que la présence de l'acide lactique tient surtout aux conditions favorables que rencontre dans l'estomac, le bacille de la fermentation lactique.

Il existe sans doute dans le liquide de stase des produits de fermentations autres que les acides : on a signalé la présence des aldéhydes, que Liebig considèrerait comme pouvant dériver d'acides organiques; de l'acétone et autres poisons encore à rechercher.

Tous ces corps sont donc actuellement mal connus; et les seules notions un peu précises que nous ayons, n'ont guère trait qu'aux acides de fermentation.

On peut se contenter de faire l'analyse qualitative de ces acides de fermentation, ou bien, on peut faire l'analyse quantitative de ces produits.

Quant il n'existe pas d' Hcl , on peut se contenter de doser l'*acidité totale*.

Si, au contraire, on a constaté les réactions qualitatives de l' Hcl , il faut chercher la part qui revient à chacune de ces parties dans la constitution de l'acidité totale.

Pour ce faire, on peut déterminer la quantité d' Hcl par la méthode d'Hayem-Winter, dont nous n'avons pas à parler ici; ou bien faire le dosage des acides organiques; soit par le procédé de MM. Mathieu et Rémond, soit par le procédé de M. Gautier.

Nous sortirions du cadre qui nous est imposé ici, en faisant l'exposé de ces méthodes chimiques, et nous aimons mieux rester sur le terrain exclusivement clinique et par conséquent pratique.

Les *symptômes fonctionnels* qui accompagnent la stase gastrique ne sont pas absolus dans la plupart des cas; ils dépendent des causes qui ont engendré la stase et qui la maintiennent.

Nous chercherons cependant à mettre en lumière des signes qui dénotent la stase gastrique; nous exposerons les autres au diagnostic différentiel.

Ces signes tiennent à l'état même de réplétion du viscére par les liquides de stase et s'expliquent par ce fait; on les rencontre presque constamment. C'est d'abord une sensation de pesanteur, de plénitude, au niveau de la région épigastrique.

De plus, les gaz dégagés de cette masse en fermentation produisent un ballonnement qui vient encore ajouter à cette sorte de tension stomacale provoquée par les liquides.

Quelquefois, cette tension gazeuse de l'estomac est assez forte pour refouler le diaphragme et gêner le fonctionnement des organes intra-thoraciques cardio-pulmonaires; de là : oppression, palpitation, tachycardie, arythmie cardiaque, congestion de la face, torpeur intellectuelle.

Les phénomènes s'accroissent après l'ingestion des aliments qui augmentent la réplétion et la tension du viscére.

Un autre symptôme, dû au dégagement gazeux, c'est l'*éructation*, phénomène fréquent.

Les gaz éructés ont ordinairement une odeur répugnante que les malades comparent à celle des œufs pourris.

Quelques auteurs (1) ont recueilli ces gaz et déterminé leur nature. D'après leurs études, ils ne seraient pas composés simplement d'air comme dans le cas d'atonie gastrique, mais d'azote, d'hydrogène et d'acide carbonique; l'hydrogène sulfuré est fréquent; on lui attribue l'odeur spéciale des éructations que nous avons signalée.

Enfin, dans l'hypersécrétion chlorhydrique, divers carbures d'hydrogène inflammables se dégagent parfois.

Ces éructations s'accompagnent souvent de pyrosis et de vomissements.

Les *vomissements* sont presque constants dans la stase gastrique; leur fréquence et leur abondance varient suivant l'état de contractilité du viscère.

En général, l'estomac se débarrasse de son contenu, quand ses limites de distension sont atteintes.

Dans certains cas de dyspepsie nerveuse grave, les vomissements peuvent manquer, car les fibres musculaires se laissent distendre facilement, et le pylore restant ouvert, l'estomac se vide par regorgement: ces faits sont extrêmement rares.

Dans la majorité des cas (stase gastrique par sternose du pylore), le vomissement se produit quotidiennement à la période du début; à ce moment la tunique musculaire ayant conservé toute sa tonicité, ne se laisse pas distendre et le vomissement a lieu fréquemment.

1. Hoppe Seyler (*Prag. medic. Wochenschrift*, 1892).

Fr. Kühn (*Deutsche med. Wochenschrift*, 1892)

Bardet.

Assez rapidement, la fibre musculaire est forcée, elle se révolte moins facilement et le vomissement devient plus rare. Les aliments s'accumulent donc en plus grande quantité dans le viscère. Enfin, à la période cachectique, les malades mangent à peine, les vomissements se produisent rarement : c'est là un présage de très mauvais augure, qui annonce une issue fatale à brève échéance.

La quantité des vomissements varie d'un à deux litres, selon l'intervalle qui sépare chacun de ces vomissements.

Jamais ils ne vident complètement l'estomac ; ce qui explique pourquoi on trouve dans les liquides de stase des aliments ingérés depuis plus ou moins longtemps et qui stagnent dans le bas-fond non évacué par le vomissement précédent.

Quant à leur composition, elle ne présente rien de plus que celle des liquides retirés par le cathétérisme.

Tels sont les symptômes dus à la rétention même des matières alimentaires dans l'estomac. Voyons maintenant les phénomènes qui résultent de cet état morbide.

Tout d'abord, le passage insuffisant du chyme de la cavité gastrique dans l'intestin engendre des troubles pour ainsi dire mécaniques : tels que la constipation, la diminution de l'urine, qui résultent de l'insuffisance du travail intestinal.

La constipation est constante ; elle diminue ou s'aggrave suivant l'intensité de la rétention gastrique, et lui est pour ainsi dire, exactement proportionnelle. Elle augmente surtout dans les derniers jours de l'existence, et il n'est pas rare de voir des malades atteints de stase, ne pas aller à la selle, dix et quinze jours de suite.

L'urine est également diminuée par suite du peu de liquide résorbé par les vaisseaux de l'intestin. Comme la constipation, elle est en raison directe des variations de la rétention ; sa teneur en éléments minéraux et organiques est très diminuée. L'urée, les chlorures et les phosphates sont moindres que normalement.

Quant à la toxicité de l'urine, il y a peu d'expériences sur ce point. Disons cependant, qu'on a signalé la présence de peptones, d'acétone, d'indican, enfin d'acide oxy-butyrique.

La valeur séméiologique de ces produits n'est pas encore bien établie.

L'insuffisance de la digestion intestinale entraîne des troubles de nutrition : il survient une véritable inanition, consistant en amaigrissement, anémie, puis cachexie rapidement progressive.

Tous ces troubles sont bien dûs au vice de circulation des matières alimentaires ; car, quelle que soit la cause de la stase gastrique, on les voit disparaître, comme par enchantement, à la suite de la gastro-entérostomie. Il est tout à fait remarquable de voir combien les malades se remettent vite sur pieds, reprennent de l'embonpoint et des forces.

L'état du chimisme gastrique devient, dans ces cas, tout à fait indifférent, et l'on voit des malades chez lesquels l'analyse du contenu stomacal montre un suc gastrique extrêmement défectueux. Ce qui tendrait à prouver que dans ces cas, au moins, l'état du chimisme gastrique a moins d'importance que l'état de la motricité,

AUTO-INTOXICATIONS

Parlons maintenant des phénomènes d'auto-intoxications.

On a beaucoup parlé des intoxications d'origine gastrique. On a prétendu que, dans le cas de séjour prolongé des aliments dans l'estomac, (soit stase gastrique complète, dont nous nous occupons ici, soit simplement retard du passage des aliments dans l'intestin) il se formait une série de produits dont la nature n'a d'ailleurs jamais été déterminée, ni au point de vue chimique, ni au point de vue physiologique : ce sont ces produits qui, résorbés ultérieurement, provoqueraient des troubles de nature diverse, qu'on a groupés sous le nom de troubles d'auto-intoxication d'origine gastrique.

Nous ne pouvons que les énumérer très rapidement, ce sont : la congestion du foie, l'albuminurie, la peptonurie, les éruptions diverses, les poussées fébriles qu'on est convenu d'appeler du terme trop vague d'embarras gastrique ; le coryza récidivant, la pharyngite, la bronchite chronique, les altérations du système osseux (rachitisme, ostéomalacie, nodosités de Bouchard) ; enfin et surtout une série de troubles nerveux dont l'histoire serait longue et inutile à faire.

D'après cette théorie, étant donnée l'intensité des fermentations dont nous avons parlé plus haut, on pouvait s'attendre à voir ces phénomènes prendre, dans l'affection qui nous occupe, une intensité exceptionnelle, et c'est précisément le contraire qui arrive : ici, les troubles à distance dus aux fermentations gastriques sont exceptionnels, et en tous cas, de nature essentiellement différente de celle que nous venons de signaler.

M. Charcot avait déjà fait observer que les troubles qu'on rencontre chez les dilatés de M. Bouchard (atonie gastrique) sont toujours absents dans les grandes dilatactions (stase gastrique).

En réalité, l'auto-intoxication d'origine gastrique est bien moindre qu'on ne l'avait pensé tout d'abord. Un grand nombre de phénomènes rangés sous cette rubrique sont sous la dépendance de l'état général (névropathie ou arthritisme), qui tient également sous sa dépendance l'atonie gastrique.

D'autre part, celle-ci est souvent associée à la dilatation de l'intestin, engendrant la constipation, permettant des fermentations intestinales abondantes. Enfin, ces dernières méritent d'être regardées comme la cause d'un certain nombre de troubles, tels que les poussées d'embarras gastrique, les éruptions, etc.

Il résulte de tout ceci que le rôle des auto-intoxications gastriques est bien amoindri. Cependant, on ne peut le nier absolument, car un certain nombre d'expériences récentes, il est vrai, et qui demandent confirmation, tendent à leur attribuer une certaine importance dans la production de phénomènes qui ne se rencontrent guère

que chez les malades atteints de stase gastrique : nous voulons parler de la tétanie gastrique et du coma dyspeptique.

1° *Tétanie.*

D'après M. Bouveret (1), la tétanie serait spéciale aux malades atteints d'hypersécrétion permanente (hyperchlorhydrie).

Elle consiste essentiellement en phénomènes convulsifs qui peuvent revêtir trois types :

Le premier, le plus commun, est caractérisé par des contractures des extrémités, suivant le type décrit par Trousseau.

Le deuxième est caractérisé par une généralisation plus grande des contractures, de façon à simuler le tétanos.

Enfin, le troisième type, plus rare, rappelle le tableau d'une attaque d'épilepsie.

A ces contractures, s'ajoutent des symptômes accessoires, tels que : vomissements, hoquet, dyspnée, fréquence du pouls, rétrécissement des pupilles, élévation de température, troubles cérébraux, etc.

2° *Coma dyspeptique.*

Le coma dyspeptique serait observé spécialement, chez les malades atteints d'anachlorhydrie.

1. Soc. de Biologie (1891). *Revue de médecine*, 1892.

Il a été signalé pour la première fois par Von Jaksch et Litten (1).

Le patient est pris de dyspnée sans signes stéthoscopiques : la respiration est accélérée, le pouls fréquent; la température centrale s'abaisse, et la mort survient bientôt, précédée ou non de symptômes convulsifs.

Les deux complications que nous venons de décrire entraînent assez souvent la mort. On les rencontre plus particulièrement chez les malades atteints de stase très prononcée. Leur origine toxique est démontrée par un certain nombre d'expériences.

Les premières recherches relatives à la toxicité du suc gastrique ont été faites par Brieger sur des animaux. En injectant de la peptoxine, résultant de la digestion de suc gastrique de porc, cet expérimentateur déterminait chez les animaux des convulsions violentes.

En 1881, Salkowski montre que si les peptones sont toxiques, cette toxicité disparaît par suite de transformations ultérieures dans l'intestin : la toxine ne pénètre pas dans la circulation et n'a aucun effet nuisible sur l'organisme.

Trois mois après, Kulneff étudiant, non plus les digestions du contenu gastrique normal, mais les liquides de stase, parvint à isoler une substance convulsivante.

En 1892, Bouveret et Devic cherchèrent à prouver que la tétanie gastrique doit être considérée comme résultant d'une auto-intoxication gastrique. Ils ont donné les conclusions suivantes :

1. *Berliner Klinische Wochenschrift*, 1892.

La tétanie est une complication spéciale à la stase gastrique liée à l'hyperchlorhydrie.

Elle est engendrée par un produit toxique qui se forme en grande abondance à la faveur des troubles du chimisme gastrique.

Ces auteurs ont extrait cette substance des résidus gastriques, en employant la méthode de Brieger; ils pensent qu'elle résulte de la combinaison de la peptone, de l'acide chlorhydrique et de l'alcool.

En effet, en faisant *in vitro*, des digestions de fibrine à l'aide d'un suc gastrique hyperacide, il ont obtenu un produit qui, additionné d'alcool, présente des propriétés identiques. Ces substances, introduites dans le sang par la voie veineuse, déterminent de violentes secousses tétaniques; injectées lentement et à faible dose, elles provoquent des symptômes ayant une grande analogie avec la tétanie.

MM. Cassaët et Ferré (1) ont répété les expériences précédentes et sont arrivés aux mêmes résultats.

Enfin, M. Bénéch (2) a étudié le même sujet et est arrivé à des conclusions des plus intéressantes.

L'auteur s'est surtout attaché à étudier d'une façon approfondie la substance déjà expérimentée par les auteurs précédents.

Il a ainsi isolé trois substances :

1° L'une, une substance brune, très peu soluble dans l'alcool, soluble dans l'eau, paraît peu toxique.

1. Soc. de Biologie, 1894.

2. Th. de Bordeaux (1894).

2° Une autre, jaune et convulsivante ; elle produit aussi l'exophtalmie, la mydriase, l'anesthésie, la vasoconstriction.

Ce produit (jaune), ne se forme qu'en présence de l'Hcl libre. Mais, contrairement à l'opinion de MM. Bouveret et Devic, l'auteur pense que la présence de l'alcool n'est pas indispensable à sa formation.

3° L'auteur, en filtrant les liquides de stase sur du noir animal, est parvenu à isoler une substance blanche qui, injectée aux animaux, détermine un état comateux, de l'hypèresthésie, de la sialorrhée, une diurèse abondante et l'arrêt du cœur en diastole.

Cette substance blanche a donc une action opposée à la précédente, mais elle est moins toxique, et ses effets passent inaperçus au profit de la substance convulsivante.

Toutes les expériences dont nous venons de parler ont été faites avec des liquides de rétention retirés de l'estomac chez des malades atteints d'*hyperchlorhydrie* (1).

Mais nous n'avons pas connaissance d'expériences faites avec les liquides des rétentions chez des anachlorhydriques.

Cette étude serait particulièrement intéressante pour savoir si l'on n'y trouverait pas, à défaut de substance convulsivante, la substance blanche comateuse qu'a signalée Bènech ; sa présence pourrait peut-être expli-

1. Pourtant Fleiner (*In médecine Moderne*, 16 janvier 1885) a observé un cas de tétanie chez un malade atteint de rétrécissement cancéreux du pylore et dont le suc gastrique ne contenait pas d'Hcl.

quer le coma dyspeptique qui est plus souvent observé chez les anachlorhydriques.

Von Jaksch et Litten ont attribué ce symptôme à l'action de l'acide oxybutyrique.

M. Lépine attribue la même origine au coma diabétique qui présente, avec le coma dyspeptique de grandes ressemblances.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic différentiel de la stase gastrique repose sur la constatation des signes physiques que nous avons énumérés plus haut.

Nous ne saurions trop répéter que le cathétérisme pratique chez les malades à jeun, est le seul signe certain de la stase et ne doit jamais être négligé lorsque les autres symptômes l'auront fait soupçonner.

Mais la stase gastrique n'est pas une maladie univoque : ce n'est qu'un syndrome commun à une foule d'états morbides qu'il faut savoir reconnaître pour établir un pronostic et instituer un traitement.

Les causes de la stase gastrique peuvent se diviser en deux grandes classes :

- I. — Les sténoses du pylore.
- II. — L'atonie gastrique très prononcée.

I. — *Sténoses du pylore.*

Nous en distinguerons trois variétés :

La première comprend les sténoses par altération des tuniques de l'estomac au niveau ou aux environs du pylore.

La deuxième variété qu'on pourrait appeler : sténoses d'origine extrinsèque, est due à la compression de dehors en dedans de la région pylorique par une lésion de voisinage (tumeurs, brides péritonéales).

La troisième variété comprend les sténoses fonctionnelles, dont nous aurons à discuter l'importance et la réalité.

Remarquons que les lésions du duodénum ont les mêmes conséquences que celles du pylore.

PREMIÈRE VARIÉTÉ.

Sténoses par altération des tuniques de l'estomac.

Il existe dans ce groupe quelques lésions rares, véritables monstruosités, mentionnées dans quelques observations, telles que :

a) L'hypertrophie musculaire de l'anneau pylorique signalée par Nauwerck (1).

b) Le rétrécissement pylorique congénital, signalé par Landerer.

c) Les malformations congénitales (plissements anormaux, diverticules, atrésie, polypes), réunies dans la monographie de Deiters (2).

A part ces cas, les sténoses organiques reconnaissent trois ordres de causes :

En première ligne, le cancer du pylore.

1. *Deutsches Archiv. f. Klinische Medicin.*

2. *Inaugural Dissertation* (janvier 1889). Greifswald.

En seconde ligne, l'ulcère cicatrisé du pylore.

Enfin, les lésions cicatricielles consécutives à l'absorption de liquides caustiques.

Les cas de stase gastrique consécutive à la sténose cancéreuse du pylore sont les plus prononcés. L'obstacle organique se complique toujours d'un élément spasmodique dont il faut tenir grand compte.

En effet, sur le cadavre, il n'est pas rare de trouver des sténoses du pylore ayant déterminé de grandes dilatations, laisser encore passer au moins un doigt; ce qui peut s'expliquer par le spasme qui complète pour ainsi dire la stricture.

On peut soupçonner l'existence de cancer lorsqu'on observe des malades atteints de stase très prononcée, et pourtant chez lesquels les troubles gastriques sont récents.

La plupart du temps, la palpation de l'hypochondre droit permet de constater une tumeur facile à délimiter.

Cependant, il y a lieu d'éviter les causes d'erreur résultant de tumeurs extragastriques, et sur lesquelles nous insisterons dans le prochain chapitre.

Lorsqu'il n'y a pas de tumeur perceptible à la palpation, c'est l'étude des commémoratifs qui permet d'en affirmer l'existence; il y a eu hématemèse ou mélœna.

L'étude du chimisme gastrique offre en outre un grand intérêt: en effet, dans ces cas, le suc gastrique présente des altérations auxquelles on attribue une grande importance, c'est:

L'absence d'Hcl.

La présence d'acide lactique.

(Pour quelques auteurs (Boas), la valeur diagnostique de ce dernier serait moins considérable).

Mais le véritable signe diagnostique du cancer, c'est l'évolution très rapide et progressive, sans rémission ni atténuation, mais aussi sans à-coups.

Dans quelques cas douteux, on a pu tirer un bénéfice de la présence de ganglions sus-claviculaires et autres adénopathies externes.

L'ulcère de l'estomac siège souvent à la région pylorique; lorsqu'il présente une certaine largeur, occupant l'orifice pylorique, l'antré proépylorique, et la première portion du duodénum, comme il arrive souvent, il peut, en se cicatrisant, produire la coarctation de l'orifice, et consécutivement la dilatation de l'estomac.

La sténose par ulcère cicatrisé se distingue de la sténose due au cancer, par un certain nombre de signes caractéristiques, notamment par l'évolution de l'affection, qui présente, ici encore, une importance capitale :

Déjà, depuis un certain temps, depuis longtemps généralement, les malades présentent des symptômes qui rappellent le tableau de l'hyperchlorhydrie. Puis, après des phases de rémission et d'exacerbation, apparaissent les signes de la dilatation, dont on observe les symptômes physiques et fonctionnels.

Mais ces symptômes se constituent lentement et graduellement; ce n'est pas une sténose rapide, comme dans le cancer.

Les malades, moins affaiblis du fait de la stase gastrique, et moins cachectiques, se maintiennent dans un

état supportable bien plus longtemps que les cancéreux.

Le chimisme gastrique est encore très intéressant à étudier. Il montre toujours la présence d'une quantité assez grande d'*Hcl*, l'absence d'acide lactique.

Une cause d'erreur réside dans ce fait que parfois, sur la cicatrice d'ulcère, il se greffe des lésions cancéreuses ; et alors, on observe des symptômes formant un tableau mixte dans lequel il est assez difficile de se reconnaître. Mais, étant donné qu'actuellement le traitement doit être le même dans l'un et l'autre cas, ce diagnostic a moins d'importance qu'il semblerait d'abord.

Enfin, les sténoses organiques du pylore peuvent encore être attribuées à une lésion cicatricielle par les liquides caustiques.

D'après M. Doyen, ces lésions traumatiques siègeraient presque toujours au pylore, et il en donne l'explication dans la direction de l'estomac qui serait vertical ; les liquides caustiques, en quittant l'œsophage, se précipiteraient donc vers l'antrum proépylorique sans toucher les autres points de l'estomac.

Cette opinion reste à vérifier. En tous cas, la réalité des rétrécissements d'origine cicatricielle n'est pas contestable ; c'est d'après les commémoratifs surtout qu'on peut arriver à poser le diagnostic.

DEUXIÈME VARIÉTÉ :

Sténoses d'origine extrinsèque.

Les rétrécissements d'origine extrinsèque sont encore assez mal connus.

La sténose par compression peut être due à une tumeur du foie, du pancréas, ou à l'hypertrophie des ganglions de la région du pylore.

Dans quelques cas, on a pu incriminer l'ectopie du rein droit.

Enfin, quelquefois, on a trouvé des adhérences pérypyloriques qui enserraient complètement l'anneau pylorique, et causaient une sténose très prononcée : deux cas de ce genre ont été rapportés récemment par M. Doyen (1) et par M. Terrier (2).

TROISIÈME VARIÉTÉ.

Sténoses fonctionnelles.

Les rétrécissements fonctionnels sont dus à des spasmes du pylore et méritent d'être discutés.

Le spasme du pylore, par sa répétition incessante, oppose aux aliments une barrière tout aussi infranchissable que les obstacles d'origine organique.

Nous avons vu d'ailleurs que dans les sténoses organi-

1. *Traité chirurgical des affections de l'estomac et du duodénum.*

2. Société de chirurgie (1894).

ques, l'élément spasmodique vient s'ajouter à la lésion anatomique pour en augmenter les effets.

Il n'est donc pas exagéré de considérer le spasme comme capable d'engendrer à lui seul par sa répétition une grave dilatation.

D'ailleurs ce spasme peut être provoqué par une érosion de l'orifice pylorique ; le mécanisme qui préside à sa production, serait le même que dans le cas de fissure à l'anūs, et il apparaîtrait dès que les aliments acides irriteraient ces érosions.

Dans d'autres cas, où l'on ne trouve pas d'érosions pyloriques, le mode de production est plus difficile à expliquer.

Mais, M. Doyen (1) a montré que le spasme de l'anneau pylorique pouvait être d'origine réflexe et comme la conséquence d'une lésion (ulcère de l'estomac) située dans une autre partie du viscère que la région pylorique.

Cette explication demande à être confirmée.

Quoi qu'il en soit, il est probable que les grandes dilatations de l'estomac consécutives à la *Maladie de Reichmann*, sont dues, en grande partie, à ces spasmes fonctionnels du pylore. C'est, d'ailleurs, l'opinion couramment admise par des auteurs allemands (2).

Cependant, cette opinion n'est pas absolument indiscutable, il y a lieu de se demander si les grandes dilatations dues à la maladie de Reichmann ne sont pas aussi le résultat de la dégénérescence plus ou moins prononcée de la fibre musculaire de l'estomac.

1. Ouvrage déjà cité.

2. Reichmann, Riegel, Ewald.

D'ailleurs, il faut dire encore qu'il n'existe aucune expérience, aucun fait clinique ni anatomique en faveur de l'hypothèse d spasme fonctionnel du pylore et que nous sommes à cet égard absolument dans le vague.

D'après ce que nous venons de dire, la stase gastrique consécutive à la maladie de Reichmann forme une transition entre la dilatation due à une sténose pylorique et la dilatation due à l'atonie gastrique simple.

II. — *Stase par atonie gastrique.*

La stase par atonie gastrique est, comme nous l'avons dit, bien plus rare que la précédente ; elle est, en tous cas, moins intense.

On la rencontre dans un certain nombre d'états adynamiques ou consomptifs.

On peut l'observer chez les neurasthéniques, comme aboutissant de la dyspepsie asthénique (MM. Bouveret, Mathieu, Soupault).

On l'observe aussi chez les malades atteints de tuberculose, de chloro-anémie grave, de maladie d'Addison, enfin dans une foule d'états dans lesquels le système nerveux est très affecté et la tonicité de l'estomac réduite au minimum.

Nous le répétons, il est bien plus rare d'observer cette seconde forme de dilatation que la première par sténose du pylore.

En tous cas, elle est de moindre intensité et cède plus facilement à un traitement approprié.

On la reconnaîtra aux symptômes concomitants qu'on observe chez les neurasthéniques, les chlorotiques, ou les tuberculeux.

C'est dans ces formes qu'on rencontre tout ce cortège de symptômes qu'on a voulu décrire sous le nom d'auto-intoxications d'origine gastrique, et qui appartiennent en réalité à la maladie causale.

MARCHE

La marche de la stase gastrique est très variable selon les différents cas; ce qui tient évidemment aux caractères de la maladie primitive.

En général, elle est beaucoup plus rapide dans les cas de stase due au cancer de l'estomac; mais, toutefois, l'affection marche lentement.

La terminaison survient, soit du fait de la cachexie, soit par inanition, soit à la suite d'une des complications de la stase elle-même, telle que la tétanie et le coma dyspeptique, ou de la maladie causale, telle qu'une hématomérose ou une perforation de l'estomac.

TRAITEMENT

Le traitement de la stase gastrique est médical ou chirurgical.

Le premier est purement palliatif, dans la plupart des cas.

Le second est véritablement le traitement de choix.

I. Le traitement médical doit surtout s'attacher à combattre les manifestations de la stase : il est en quelque sorte un traitement symptomatique. Il doit avoir pour but, autant que possible, de faire disparaître la pesanteur et la tension épigastrique, les éructations, les vomissements et l'irritation de la muqueuse par le contact des résidus alimentaires.

Il reste encore d'autres indications à remplir : nous avons vu, en effet, que la séméiologie de la stase gastrique dépendait à la fois de la permanence même des substances alimentaires au niveau de l'estomac et de l'affection qui est la cause première de cette stase.

C'est donc à ces deux ordres de symptômes qu'il faudra s'adresser :

1° Dans le traitement de la stase, le lavage de l'estomac donne les meilleurs résultats.

Nous n'avons pas à indiquer ici la technique de cette opération. On pratiquera de préférence le lavage avec

le tube de Faucher, dont le diamètre plus large offre un passage plus facile aux débris alimentaires plus ou moins volumineux. On devra d'abord évacuer le contenu de l'estomac ; puis, on procédera au lavage avec de l'eau pure ou alcalinisée, tiède ou froide.

On peut aussi pratiquer cette opération avec la sonde à double courant, telle que l'a recommandé Reichmann.

En règle générale, il n'est pas nécessaire pour le traitement, de laver complètement l'estomac. Cette manœuvre fatigue le malade et n'offre aucun avantage pour compenser cet inconvénient.

Quelques auteurs recommandent d'introduire à la fin du lavage, une certaine quantité de substance caustique ou antiseptique, afin de modifier la muqueuse.

On peut suivre cette pratique : et, pour cela, on emploiera une solution médicamenteuse telle que le nitrate d'argent à 2/1000 ; le permanganate de potasse à 1/1000 ; l'acide thymique à 1 ou 2/1000 ; l'acide salicylique à 1 ou 3/1000.

N. B. On ne doit pas renouveler trop souvent les lavages : un seul lavage par jour suffit largement. Quelquefois même, il est préférable de ne répéter l'opération que tous les deux ou trois jours.

A quel moment de la journée convient-il de la pratiquer ? En principe, c'est le plus loin possible du dernier repas, afin de permettre le passage dans l'intestin et l'absorption par l'estomac de la plus grande quantité de matières alimentaires.

Selon les indications, on peut faire le lavage immédia-

tement avant le repas ou le soir, avant le coucher.

La lavage de l'estomac produit bientôt une amélioration notable par la suppression des douleurs, des éructations et des vomissements.

Il modifie heureusement la marche de l'affection en débarrassant la muqueuse gastrique du contact irritant des matières alimentaires.

Et même, dans les cas de stase d'origine neurasthénique ou par surcharge alimentaire, il peut faire disparaître rapidement la stase gastrique.

Il y a lieu aussi de lutter contre les fermentations stomacales à l'aide des diverses substances qui ont pour but de réaliser l'antisepsie gastro-intestinale; nous citerons le menthol, le béthol, le naphthol, et surtout l'acide salicylique qui, d'après Kühn, s'oppose efficacement au dégagement des gaz et aux fermentations.

2° En dehors de ces indications générales qui concernent la stase gastrique même, le traitement devra aussi s'adresser à la maladie causale.

C'est ainsi que dans la stase consécutive à la maladie de Reichmann, on devra donner des alcalins à haute dose, de façon à saturer l'hyperacidité gastrique.

Le régime a aussi, dans ce cas particulier, une certaine importance : on supprimera toutes les substances irritantes pour l'estomac, telles que le vin, l'alcool, les mets épicés, etc. On défendra l'usage des féculents, qui restent non digérés dans l'estomac et que la sonde ramène non modifiés.

On pourra aussi, selon l'indication donnée par Küssmaul et Fleiner, employer, après avoir pratiqué le lavage de

l'estomac, le sous-nitrate de bismuth à haute dose (15 à 20 grammes de sous-nitrate de bismuth pour 220 grammes d'eau distillée). Cette substance, en se déposant sur la muqueuse, forme un enduit protecteur qui atténue le contact irritant d'un suc gastrique hyperacide.

Le traitement sera le même, qu'il existe ou non un ulcère de l'estomac.

Lorsque la stase gastrique est due à une sténose cancéreuse du pylore, il n'existe pas de thérapeutique spéciale.

La seule indication à remplir est de combattre la dénutrition par tous les moyens possibles, en ayant recours, s'il est nécessaire, aux lavements alimentaires, dont on a donné plusieurs formules : l'une des meilleures est la suivante :

Lait.....	200 grammes.
Jaunes d'œufs.....	N° 2.
Peptones.....	5 grammes.

Dans les cas de stase d'origine atonique, le traitement médical a peut-être plus d'action que dans les sténoses du pylore, et permet d'employer certains procédés qui ont pour effet d'augmenter la tonicité stomacale.

Ce sont d'abord : a) les substances médicamenteuses dont les principales sont : l'ergot de seigle (0,20 à 0,40 centigrammes par jour).

La noix vomique, soit sous forme d'extrait de noix vomique, soit sous forme de strychnine.

L'ipéca à faible dose, sous forme de poudre, 0,02 à

0,10 centigrammes après chaque repas, ou sous forme de sirop d'ipéca.

b). Un certain nombre de moyens physiques sont préférables aux substances médicamenteuses : nous voulons parler de la douche stomacale, de l'électricité, du massage de l'estomac et de l'emploi de la sangle hypogastrique.

La douche stomacale a été préconisée par Malebranc. Elle est surtout utile dans le cas de stase d'origine neurasthénique ; elle a pour but de stimuler les fonctions motrices de l'estomac.

Elle se fera de préférence avec de l'eau tiède à 37° ; car on sait qu'à cette température, l'eau stimule plus fortement la fibre musculaire.

L'électrisation, et surtout les courants faradiques, excitent assez énergiquement la motilité stomacale.

On pourra pratiquer : soit l'électrisation externe, qui se fait en plaçant un pôle sur la région épigastrique, l'autre sur la région dorsale ; soit l'électrisation interne ; un des pôles (négatif) est appliqué extérieurement sur la région épigastrique ; l'autre (positif) est introduit dans l'estomac à l'aide d'un fil métallique contenu dans une sonde gastrique.

Le courant faradique doit être assez fort pour produire la contraction des muscles abdominaux. Chaque séance de 10 à 12 minutes, débute par un courant faible dont la force est progressivement augmentée.

Le massage de l'estomac excite aussi la contractilité de l'organe et facilite l'évacuation des résidus alimentaires. Il doit être d'abord léger, superficiel : il consistera en un

simple frôlement de la région épigastrique ; puis, les pressions seront de plus en plus énergiques, de façon à atteindre plus profondément les tuniques de l'estomac.

Enfin, l'emploi de la sangle hypogastrique est basé sur ce fait que, dans la stase consécutive à l'atonie gastrique, l'orifice pylorique n'est pas resserré puisqu'il est plutôt même insuffisant, et que la paroi stomacale est relâchée ; de sorte qu'en relevant l'estomac, on facilite tout naturellement l'écoulement des matières alimentaires.

Elle soulage les malades en diminuant la pesanteur et la tension épigastrique, et il est très probable qu'elle fait obstacle aux progrès de la maladie.

Toutes les fois que la stase gastrique résiste aux moyens purement médicaux que nous venons d'examiner, toutes les fois qu'on verra les symptômes généraux s'aggraver et l'inanition menacer le malade, QUELLE QUE SOIT LA CAUSE DE LA STASE, il est indiqué de pratiquer le traitement chirurgical dont la nature variera selon le diagnostic fait par le médecin, ou l'examen direct pratiqué après une laparotomie exploratrice.

II. — Nous ne pouvons, dans le cadre trop restreint de ce travail, passer en revue toutes les opérations chirurgicales applicables à la stase gastrique, et donner de longs détails sur leur technique et leurs conséquences immédiates ou éloignées.

D'ailleurs, on trouvera les développements nécessaires dans les thèses spéciales sur ce sujet, dans les *Mémoires de la Société de chirurgie*, dans les *Revue*s. On consultera aussi avec fruit l'ouvrage récent de M. Doyen sur le *Traitement chirurgical des affections de l'estomac et*

du duodenum, qui constitue un livre plein de renseignements utiles. Nous nous contenterons de signaler à grands traits les indications et les résultats du traitement chirurgical dans chacune des variétés de stase que nous avons admises.

L'indication capitale et commune à toutes les variétés est d'opérer de bonne heure, avant que la maladie soit devenue cachectique. Dans bien des cas, l'issue opératoire aurait été modifiée, si, au lieu d'opérer les malades *in extremis*, on était intervenu dès le début de l'affection.

Plusieurs opérations chirurgicales sont pratiquées dans le traitement de la stase gastrique : La plus répandue qui est applicable pour ainsi dire, à tous les cas, c'est la *gastro-entérostomie*, imaginée par Woelfler (de Vienne) en 1881.

Elle consiste à suturer un point déclive de l'estomac avec une anse de l'intestin grêle et à établir un orifice de communication entre l'estomac et l'intestin.

On crée ainsi une sorte de pylore artificiel qui permet le passage des aliments.

Un grand nombre de procédés ont été imaginés d'après l'idée primitive de la gastro-entérostomie. Il serait ici hors de propos de les énumérer; nous renvoyons aux traités spéciaux sur ce sujet.

En principe, la gastro-entérostomie nous paraît applicable à tous les cas de stase; elle peut être pratiquée lorsque tout autre opération est impossible ou inutile; elle reste encore l'opération de choix, même quand d'autres procédés peuvent être employés.

En rétablissant le cours des matières alimentaires alté-

rées, par le mauvais fonctionnement de l'estomac, l'opération de la gastro-entérostomie, si elle n'est pas suivie de complications opératoires immédiates (ce qui devient de plus en plus rare, à mesure que les chirurgiens perfectionnent leur technique et qu'ils sont plus habitués à pratiquer cette grave opération), permet aux malades, avec une surprenante rapidité (une ou deux semaines), de reprendre des forces et d'augmenter de poids.

On voit aussi, quand la communication de l'estomac avec l'intestin s'établit régulièrement, si l'opération a été faite d'une façon satisfaisante, disparaître les phénomènes dyspeptiques :

Les fonctions de l'estomac, soit motrices, soit chimiques, sont donc modifiées heureusement; mais cela, plus lentement.

Ce résultat de la gastro-entérostomie a pu être constaté par Rosenheim, Ewald, Boas, et d'autres auteurs allemands.

Il y a lieu cependant de faire une distinction entre les troubles chimiques et les troubles moteurs :

Les troubles chimiques sont à peine modifiés; d'ailleurs, la question est encore à peine ébauchée et d'autres recherches sont indispensables pour se prononcer.

On est mieux renseigné sur les phénomènes moteurs, qui paraissent s'améliorer notablement après l'opération.

Les auteurs allemands déjà cités, et français, MM. Reclus, Terrier, Doyen, ont pu observer à l'autopsie des malades chez lesquels ils avaient pratiqué la gastro-entérostomie et constaté *de visu* l'énorme agrandissement de l'estomac, que l'organe était revenu à des dimensions normales.

Dans quelle proportion peut-on compter sur un heureux résultat dans la gastro-entérostomie ? C'est là une question à laquelle il est difficile de répondre actuellement, l'étude du rétablissement des fonctions de l'estomac après l'opération n'étant pas encore assez approfondie.

Il faut bien remarquer d'ailleurs que, selon les cas, la gastro-entérostomie est une opération curative ou palliative.

Elle est une opération curative toutes les fois que l'altération de la santé générale dépend uniquement de l'insuffisance de circulation des matières alimentaires, c'est-à-dire, du trouble mécanique qui engendre l'ectasie gastrique.

Dans ces cas, la gastro-entérostomie, en rétablissant le cours des matières alimentaires, en permettant aux malades de profiter de l'alimentation, met fin aux phénomènes généraux qui résultent de l'insuffisance de la nutrition. Alors, la guérison persiste indéfiniment et peut se maintenir pendant de longues années : il en est ainsi, d'après ce qui ressort d'un certain nombre d'observations, dans les sténoses du pylore d'origine cicatricielle.

L'opération n'est que palliative dans le cas de cancer de l'estomac, si des adhérences, ou le volume de la tumeur ne permettent pas de pratiquer une opération complémentaire destinée à supprimer l'obstacle pylorique et le foyer d'infection et de propagation constitué par le cancer.

Et, les malades meurent tôt ou tard (La survie est de 7 à 8 mois, d'après les statistiques), de cachexie cancéreuse.

Ce n'est pas là cependant une contre-indication à l'intervention chirurgicale. Car, dans ce cas en dehors de la prolongation de l'existence, dont le médecin a le devoir de faire bénéficier le malade, l'opération a l'avantage de soulager les violentes douleurs qui accompagnent souvent l'obstruction néoplasique du pylore, et qui rendent plus pénible encore l'état du cancéreux cachectique.

A côté de la gastro-entérostomie, il existe un certain nombre d'opérations qui sont plus difficiles, moins applicables et surtout d'un résultat bien plus aléatoire.

Une des premières, qui fut pratiquée même avant que la gastro-entérostomie eût été imaginée, est la *pylorectomie* (1) qui consiste à faire la résection de la tumeur pylorique et à aboucher ensuite la surface de section de l'estomac et du duodénum.

Cette opération est bien moins souvent pratiquée que la gastro-entérostomie, surtout en raison des difficultés qu'elle présente, et des résultats plus incertains qu'elle donne : Le choc opératoire est plus à craindre et des adhérences fréquentes de la tumeur pylorique ne permettent pas de l'isoler sans attaquer des organes de première importance. La pylorectomie est cependant indiquée, surtout quand il s'agit de lésions cancéreuses encore au début, n'ayant pas contracté d'adhérences.

On peut, en effet, espérer que par ce moyen on arri-

1. Péan. *De l'ablation des tumeurs de l'estomac par la gastrectomie*. *Gaz. des hôp.*, 1877.

vera à supprimer le cancer et à pratiquer une opération curative et non pas purement palliative.

D'autres opérations ont été indiquées dans le traitement de la stase gastrique ; mais elles ne sont pas passées dans la pratique : ce sont des tentatives isolées et qui, par conséquent, ne peuvent prendre place dans ce travail.

CONCLUSIONS

Il existe un état gastrique caractérisé par la présence à jeun des aliments dans l'estomac, environ douze heures encore après le dernier repas.

Cet état mérite d'être distingué sous le nom de *stase gastrique*.

La stase gastrique est à tort confondue dans les descriptions classiques avec la simple atonie gastrique qui n'a ni les mêmes symptômes, ni la même gravité, ni les mêmes indications thérapeutiques.

Les causes de la stase gastrique sont multiples : on peut les diviser en deux grandes classes :

I. — Ce sont les plus fréquentes ; elles tiennent à l'obstruction organique ou fonctionnelle du pylore.

II. — Les autres sont plus rares ; elles résultent du fait de la destruction anatomique ou de l'annihilation fonctionnelle des tuniques musculaires de l'estomac.

Le traitement médical doit être d'abord employé ; car il existe certaines variétés de stase, qui appartiennent au second groupe de causes que nous avons signalé, qui sont susceptibles de s'améliorer et peut-être de guérir par ce traitement.

Mais lorsqu'on aura essayé sans succès ou avec une amélioration tout à fait insuffisante le traitement médical, il sera indiqué SANS TROPTARDER, et avant que les symptômes d'inanition soient trop prononcés, de recourir à une opération chirurgicale.

Vu par le Président de la thèse,
DEBOVE.

Vu : le Doyen,
BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer,
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

